Ueber

Bindegewebe producirende Krankheitsvorgänge am Herzen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe,

unter dem Präsidium

des Herrn Professor Dr. Otto Bollinger

der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt

von

Karl Hansmann,

approb. Arzt aus Cassel.

München, 1880.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Bindegewebe producirende Krankheitsvorgänge am Herzen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe,

unter dem Präsidium

des Herrn Professor Dr. Otto Bollinger

der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt

von

Karl Hansmann,

approb. Arzt aus Cassel.

München, 1880.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554609_0107

Während die am Herzen sich vollziehenden purulenten Krankheitsprozesse im Allgemeinen einen rapiden und den Gesammtorganismus leicht bedrohlichen Verlauf nehmen, ist es die Eigenthümlichkeit einer zweiten Reihe krankhafter Veränderungen des Herzens in zögernder Weise Platz zu greifen und mit ziemlich grosser Toleranz von dem Körper ertragen zu werden. Dies bezieht sich auf alle jene drei Gewebsschichten, aus denen das Herz aufgebaut wird. Steht doch dieses Organ gerade an der Grenze der beiden grossen Gruppen, in welche sich sämmtliche Organe eintheilen lassen, der parenchymatösen und der membranösen. Jenen durch die Massenhaftigkeit und das so zu sagen compakte Wesen seiner gesammten Textur ähnlich, zeigt sich das Herz gleichwohl, wie die Gefässe, aus der Innenhaut, dem Endocardium, der überaus mächtig entwickelten Muscularis, dem Herzfleisch, und der Aussenhaut oder dem visceralen Pericardium, wie aus drei enganliegenden, schichtenartigen Membranen gebildet.

In jeder dieser drei Schichten des Herzens findet sich, wie dies ebenso in den grösseren Blutgefässen der Fall ist, ein erheblich bindegewebartiger Antheil, und wenn es sich nun darum handelt, die Bindegewebs producirenden Krankheitsvorgänge am Herzen genauer zu verfolgen, so darf von vornherein die Vermuthung aufgestellt werden, dass Bindegewebe als hyperplastisch oder entzündlich entstandenes Produkt überall da am Herzen zu erwarten sein wird, wo

Bindegewebslagen normaler Weise präexistiren, d. h. in allen drei Schichten.

Daher kann es denn auch als die zweckmässigste Disposition gelten, die krankhaften Bindegewebsproduktionen nach diesen drei Gewebslagen durchzugehen und ihr Entstehen der Reihe nach im Pericard, der Muskelmasse und dem Endocard zu verfolgen. Es ist unsere Absicht, dieser Anordnung folgend, einige Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Produktion von Bindegewebe am Herzen durch das Nachstehende zu bieten.

Doch werden wir von vorneherein der Grösse des Gebietes eingedenk sein, welches wir hier betreten und deshalb unser Ziel nicht höher stecken, als dies auf Grund des Untersuchungsmaterials, über welches wir verfügen, sowie mit Hinblick auf den uns nur knapp zugemessenen Raum rathsam erscheint. Ueber fragmentarische Notizen, welche das Vorkommen bindegewebiger Neuproduktionen in den verschiedenen Gewebsschichten des Herzens an genauer untersuchten Beispielen erläutern und gewisse gemeinsame Eigenschaften aller dieser Vorkommnisse hervorheben, werden also unsere Darlegungen kaum hinausgehen können.

I.

Unser Interesse an den bezeichneten pathologischen Veränderungen des Herzens wurde Anfangs insbesondere und zwar in lebhafter Weise erweckt durch experimentelle Studien, welche wir im Labaratorium des Herrn Hofrath Rindfleisch in Würzburg auf Anrathen desselben vornahmen. Dieselben bezogen sich zunächst ausschliesslich auf die Frage, in welcher Weise histologisch die sogenannten Sehnenflecke des Myocardiums entstehen.

Um dies verfolgen zu können, sollten Reizungen verschiedener Art auf das Pericardium intra vitam ausgeübt

und der Erfolg des unternommenen Eingriffs nach Verlauf verschiedener Zeiträume anatomisch und mikroskopisch constatirt werden. Sehr bald stellte sich heraus, dass die Qualität und Dauer des angewandten Reizes von grösserem Einfluss auf den Effekt war, als man a priori hatte vermuthen können.

Abgesehen wurde auf Erfahrung des Herrn Hofrath Rindfleisch hin von der Reizung durch eingebrachte Glaskugeln, welche dieser Forscher, um peritoneale Entzündung hervorzurufen, in die Bauchhöhle eines Hundes gebracht hatte, ohne dass ein sichtlicher Erfolg selbst nach längerer Zeit (mehrere Monate) beobachtet werden konnte.

Ebenso unterliessen wir den mehrfach gescheiterten Versuch, von der Pleurahöhle her durch Fortleitung pericardiale Reize zu Wege zu bringen, obschon dieser Gedanke durch die bekannte Erfahrung empfohlen schien, dass Pericarditiden und Verwachsungen zwischen den Herzbeutelblättern überaus häufig als fortgesetzt in Folge linksseitiger Pleuritis auftreten.

Wir machten deshalb sogleich den Anfang mit direkten traumatischen Läsionen des Herzüberzugs durch wiederholte Einstiche mittelst einer einfachen Nadel; aber obwohl die Nadel Minuten lang in dem Herzen verweilte, und von den Pulsationen desselben deutlich hin und her bewegt wurde, kam doch kein bemerkbarer Entzündungseffekt zu Stande. Einige Tage darauf getödtet, zeigten die Thiere (Kaninchen) ein Herz, dessen Oberfläche gar keine Spuren der Verletzung mehr erkennen liess. Um einen nachhaltigeren Erfolg zu erzielen, unterwarfen wir nunmehr die Thiere zunächst einer vorbereitenden Rippenresection und benutzten den dadurch geschaffenen bequemen Zugang ins Pericardium zum Einbringen eines dauernden Reiz setzenden Stoffes. Als solcher wurde probeweise grober Sand gewählt, von welchem wir einige Körnchen in die Herzbeutelhöhle einstreuten. Der Erfolg war ein fast über Erwarten glücklicher. Sei es nun

die Eigenschaft des Sandes als mechanisch reizender Fremdkörper, sei es seine dauernde Anwesenheit im Pericard, welche sich so wirksam erwies, jedenfalls konnten wir auf das bestimmteste constatiren, dass an verschiedenen Stellen des Herzüberzugs deutliche weisse, etwa linsengrosse, prominente Flecke entstanden waren, welche ohne Weiteres von Jedermann als Sehnenflecke anerkannt worden wären. Dass aber in der That diese Flecke als direkte Folgen der Reizung durch den Sand angesehen werden mussten, ging daraus hervor, dass in dem Centrum jeden Fleckes ein Sandkorn wie befestigt, wie angeklebt, aufgefunden wurde. Wir schalten hier, um den Befund lebhafter zu verdeutlichen, eines der betreffenden Protokolle ein:

Kräftiges schwarzes Kaninchen. Am 16. Mai 1877 wird etwas oberhalb der Stelle des Herzanschlages dem Thiere ein etwa $^1/_2$ cm. grosses Stück aus der Rippe resecirt. In der entstandenen Lücke erschien direkt das Pericardium und wurde geöffnet, worauf in oben erwähnter Art einige Körner groben Sandes in die Pericardialhöhle eingebracht wurden. Nach Vereinigung der Wunde durch die Naht befand sich das Thier 26 Tage hindurch ganz wohl und wurde am 27. Tage getödtet.

Anatomischer Befund: Oberhalb der Operationsstelle befindet sich im vorderen Mediastinum ein etwa bohnengrosser käsiger Herd, der mit der Wundöffnung communicirt. Die an den Herd angrenzende Pleura war von demselben vorgewölbt und stark injicirt. Das viscerale Blatt des Myocardiums zeigte weissliche Trübungen und Verdickungen, in deren Centrum ein oder mehrere Sandkörner anlagen. Ueberdies fanden sich Spuren adhäsiver Entzündung an diesen sehnenfleckartigen Stellen; feine Adhäsionsfäden zogen von ihnen zur gegenüberliegenden Partie des parietalen Herzbeutelblattes; auch erhoben sich in Wasser flottirende, zarte Membranen aus den verdickten Stellen des Myocardiums.

Von Interesse ist es, dass ein ganz ähnlicher Befund, wie der in diesem Protokolle erhobene, bereits nach einer viel kürzeren Dauer des experimentell gesetzten pathologischen Prozesses am Herzen zu Stande kam, wovon wir uns durch Tödten des Thieres am 8. Tage nach der Verwundung zu überzeugen vermochten.

Excerpt aus dem betreffenden Protokoll: Graues Kaninchen, am 27. Juni 1877 in obiger Weise operirt; es wurden 5 grosse Sandkörner in den Herzbeutel eingebracht. Tödtung 5. Juli. Die Sandkörner fanden sich im Centrum frisch entstandener weisslicher Trübungen der Herzoberfläche.

Die histologische Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Herzpartieen wurde sowohl an den entstandenen Sehnenflecken als an den erwähnten Adhäsionsfäden vorgenommen.

Doch muss hier bemerkt werden, dass das Histologische bei obigen Experimenten einigermassen in den Hintergrund trat, so dass die mikroskopischen Resultate nur in sehr summarischer Weise erhoben wurden. Ueberhaupt wurde jene experimentelle Arbeit, nachdem ein positiver Erfolg durch die traumatischen Eingriffe erreicht und beiläufig bemerkt durch dieselben auch der hohe Grad von Toleranz des Herzens gegen zugefügte Verletzungen gelegentlich aufs Neue erwiesen war, vorbehaltlich späterer Wiederaufnahme abgebrochen. Wir beschränken uns deshalb für diesmal auf ein kurzes Referat über die uns ausschliesslich interessirenden, artificiell an den Kaninchenherzen erzeugten Sehnenflecke.

Während am normalen Herzen des Kaninchens auf senkrechten Schnitten oberhalb der Muskulatur zunächst das submyocardiale Fett in mehr oder minder starker Lage bemerkbar, welches nach Aussen hin durch eine sehr schmale Schicht lockigen Bindegewebes, mit Endothel belegt, abgeschlossen wird, zeigte sich nach producirtem Sehnenfleck an der betreffenden Stelle insbesondere ein ausserordentlich viel

mächtigere Schicht von bindegewebartiger Structur zwischen Fett und Endothel vorhanden. An früheren Terminen mehr von zelligem Charakter, so dass theils Rund-, theils Spindelzellen vorlagen, verdichtete sich diese bindegewebige Schicht verhältnissmässig früh zu wirklich lockigem Bindegewebe, in welchem die Zellen nunmehr als Bindegewebskörperchen erschienen.

Was die Rolle des Endothels betrifft, so blieben die Resultate zu unsicher, als dass wir sie eingehender anführen möchten. Nur soviel sei gesagt, dass, so lange eine mehr pericarditische Reizung bestand, die Endothelzellen allem Anscheine nach degenerativ zu Grunde gingen, während sie nach eingetretener fibrösen Verdichtung des Pericardiums schliesslich wieder regenerirt waren.

Eine wichtigere Funktion dagegen dürfte das Endothel bei Entstehung der Pseudoligamente und Membranen haben, da wenigstens eine Anzahl unserer Präparate die Existenz eines Stadiums bewiesen, in welcher ein Wucherungsvorgang Seitens der Endothelien und eine geradezu massenhafte Produktion der letzteren auf der Oberfläche der feineren Stränge vorlag. Freilich steht es sehr dahin, ob die so producirten endothelialen Zellen auch zum Aufbau des bindegewebigen Stammes der Adhäsionsfäden und Membranen verwendet wurden. Alles in Allem, kommt der experimentell gesetzte pathologisch histologische Prozess schliesslich auf eine fibröse Verdichtung insbesondere der äusseren Lage des Bindegewebs-Saumes zwischen Fett und Endothel hinaus.

Hiermit aus den angeführten Ursachen von unserer experimentellen Arbeit absehend, gehen wir zu einer Darstellung jener partiellen bindegewebigen Verdichtungen des Myocardiums, welche man Sehnenflecke zu nennen pflegt, auf Grund unserer durch anderweitige Untersuchungen an menschlichen Herzen etc. gewonnenen Anschauungen über.

Vielleicht wäre es von Interesse, zunächst die p a t h o -

logische Stellung, um sich so auszudrücken, der Sehnenflecke, einigermassen genauer zu fixiren. Auch speziellere mikroskopische Untersuchungen können uns nur in der Ansicht bestärken, dass Sehnenflecke und die augenscheinlich mit ihnen auf gleicher Linie stehenden, oft genug ja geradezu aus ihnen hervorwachsenden Adhäsionen, Pseudoligamente etc. als Produkte oder Ausgänge einer Pericarditis bald von grösserer Ausbreitung, bald von partiellerem Verlaufe sind. Die Produktion speziell der Sehnenflecke würde ein gewisses Partiellbleiben der Herzbeutelentzündung sogar durchschnittlich voraussetzen, während anderen Falles es weit eher zu ausgedehnter Verwachsung beider Pericardialblätter als zu mehr oder minder insulären Vorgängen auf einem oder beiden Herzbeutelblättern kommt. Diese Herzbeutelentzündung ist wohl stets wenigstens zu Anfang als eine serös-fibrinöse zu bezeichnen, verdient jedoch insofern auch den „indurativen" Entzündungsformen zugerechnet zu werden, als in etwas späteren Stadien an Stelle des Exsudates oder noch neben demselben eine die betreffende Partie mehr und mehr verhärtende Bindegewebs-Produktion als Ausgang des ganzen Krankheitsprozesses auftritt.

Wenn man ausser dieser serös-fibrinösen noch eine besondere Pericarditisform als sogenannte „adhäsive Herzbeutelentzündung" als zweite Quelle der Sehnenflecke und Zubehör unterscheiden will, so mag dies klinisch durch den immerhin viel latenteren Verlauf des ganzen, oft gar nicht diagnosticirbaren Vorganges einigermassen gerechtfertigt sein, anatomisch differiren aber jene beiden Pericarditisformen höchstens graduell.

Wir würden also, um diesen Punkt zu erledigen, einfach anzuerkennen haben, dass die serös-fibrinöse Pericarditis zuweilen überaus stürmisch, andermal in mehr schleichender Weise intra vitam verläuft, und dass auch anatomisch zuweilen die Fibrinausscheidung, welche im Ganzen so massen-

haft erfolgt, stark zurückbleibt, ohne jemals gänzlich zu fehlen; endlich dass selbst die Gefässinjektion eine sehr verschieden energische sein kann. Hiernach würden also die Sehnenflecke unter allen Umständen als im Gefolge serösfibrinöser oder exsudativer zum Ausgang in Bindegewebsinduration führender Entzündungsformen des Pericardiums entstanden zu denken sein. Ob es übrigens bei Sehnenflecken sein Bewenden hat, oder gleichzeitig zur Bildung von Adhäsionen oder doch Ansätzen zu solchen kommt, das hängt ohne Zweifel von mehreren Momenten ab, unter denen z. B. die Quantität des serös-fibrinösen Exsudates, bald die beiden Herzbeutelblätter völlig an der Berührung hindernd, bald deren Berührung duldend, eine wichtige Rolle spielt. Andererseits wird freilich der geeignete Zustand beider sich berührenden Flächen, nemlich eine hinreichende Vorbereitung durch die Entzündung vorhanden sein müssen, wenn es faktisch zu einer Verwachsung kommen soll.

Die anderen Hauptformen der Pericarditis, die purulente, die hämorrhagische und die primär oder resp. secundär-tuberculöse führen, wo sie nicht complicirt auftreten, kaum jemals zu den in Rede stehenden Verdickungen des Herzüberzuges und nur, wenn sie mit einer exsudativen Pericarditis in der einen oder anderen Art combinirt sind, könnte es gelegentlich auch hier zu einer derartigen Bindegewebsproduktion kommen.

Was die Causalmomente der partiellen fibrösen Pericardialverdichtungen und Sehnenflecke anbelangt, so werden sie im Allgemeinen zusammenfallen mit den Ursachen der exsudativen Pericarditis überhaupt. Von dieser aber ist bekannt, dass sie einmal häufig neben gewissen Allgemeinkrankheiten auftritt, insbesondere neben acutem Gelenkrheumatismus, zugleich aber mit Myo- und Endocarditis, dann auch häufig neben Tuberculose, ohne dass es zu Knötchenbildung im Pericardium kommt. Ferner

sehen wir sie in einzelnen Fällen neben Scarlatina und epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Insofern überdies die exsudative Herzbeutelentzündung nicht selten die purulente einleitet, wird jene gelegentlich auch als metastatische bei pyämisch-septicämischen Zuständen zeitweise beobachtet, ebenso als Initialstadium der hämorrhagischen Pericarditis neben Blutdissolution, Scorbut und Alkoholismus. Ist dagegen die exsudative Pericarditis einfach als Localkrankheit aufzufassen, so lässt sich häufig weder ein anatomisches Causalmoment, noch ein von Aussen herwirkendes ätiologisches nachweisen, und der Prozess steht in diesem Falle als ein idiopathischer da. Anderer Mal kann das ätiologische Moment ermittelt werden und es handelt sich in diesem Falle um eine traumatische Pericarditis, wie sie nach dem Eindringen scharfer Instrumente in den Herzbeutel, hie und da auch nach Schusswunden oder selbst nach heftigen Stössen auf die Pericardialgegend nach Frakturen der Rippen mit oder ohne Eindringen von Fragmenten in den Herzbeutel auftreten kann. Dass Sehnenflecke einer solchen traumatischen Pericarditis ihren Ursprung verdanken können, haben wir oben durch unsere eigenen Experimente bewiesen.

Oft wird es möglich sein, ein anatomisches Causalmoment für die Pericarditis und zwar entweder in der Nachbarschaft oder in einer entfernteren Partie des Körpers nachzuweisen. Ersteren Falles kann alsdann der pericarditische Prozess, wie man sich auszudrücken pflegt, „ex continuo et ex contiguo" entstanden sein, d. h. es ist entweder ein anderer Krankheitsprozess in demselben Organ, namentlich Entzündung des Herzmuskelfleisches resp. seines interstitiellen Bindegewebes, purulente Myocarditis, lokalen oder allgemeinen pyämischen Charakters, durch einfache Fortsetzung Veranlassung der Pericarditis, oder ein benachbartes Organ (hier die Pleura vorzugsweise der linken, zuweilen aber auch der rechten Seite) kann die an ihm etablirte Entzündung (Pleuritis) auf

das Pericardium übertragen. In mehr mechanischer Art würde eine durch Zerrung, Druck, resp. durch Vermehrung der Friction entstandene partielle Pericarditis unmittelbar über Pseudoplasmen etc. des Herzfleisches zu deuten und hieher auch das unzweifelhaft häufige Auftreten der Sehnenflecke bei Herz-Hypertrophie zu rechnen sein. Dagegen in dynamischer Weise wäre eine in Folge des Auftretens von irgendwie herbeigeführten Pneumopericardium wenigstens theoretisch denkbare, exsudative Pericarditis aufzufassen, obwohl unter solchen Verhältnissen die purulente Form den häufigeren Ausgang bildet. Unter den Krankheitsprozessen, welche in entfernteren Regionen des Körpers stattfinden, erfahrungsmässig, wenn auch in nicht speziell aufgeklärter Weise Pericarditis herbeiführen, sind schliesslich die Nephritis und die Lebercirrhose hervorzuheben. Natürlich aber werden es in allen diesen Fällen nur die weniger heftigen und geringer ausgebreiteten Formen von Pericarditis sein, welche statt zu allgemeinen Verwachsungen, mehr zu jenen partiellen, fibrösen Verdickungen des Herzüberzugs ohne oder mit geringen Adhäsionen führen, welche wir als Sehnenflecken bezeichneten. Ueberdies aber dürfte bei allen erwähnten Causalmomenten der Umstand von Wichtigkeit bleiben, dass dieselben fast sämmtlich eine stärkere Reibung des Herzens gegen die Brustwand auf die eine oder andere Weise im Gefolge haben. Denn, dass eine solche verstärkte Friktion eine überaus wichtige Rolle bei Entstehung partieller Pericarditiden spielt, geht schon daraus hervor, dass die letzteren gar nicht selten auch ohne eigentliches, wenigstens ohne nachweisbares Causalmoment zu Stande kommen, wie es scheint, wenn geringfügige funktionelle etc. Anomalien eine vermehrte Reibung des Herzens gegen die Brustwand begünstigen. Dass dies in noch höherem Grade bei Hypertrophie des Herzens hervortritt, wurde bereits bemerkt; allein auch Vergrösserung des Herzens aus anderen Ursachen z. B.

durch Dilatation einzelner Abtheilungen, kann zur Ursache verstärkter Friction und dadurch der Sehnenflecke werden.

Abnorme Situationen des Herzens können übrigens schon in embryonalen Zeiten durch Vermittlung der erwähnten Friction zu deutlichen Sehnenflecken führen, und wir constatirten solche z. B. in einem Falle von Missbildung des Herzens bei einem 11 Monate alt verstorbenen Kinde, dessen Section wir kürzlich in Würzburg zu machen Gelegenheit hatten: (Atresie des Ostium der Pulmonalis bei Offenbleiben des Ductus Botalli und sehr mangelhaft entwickeltem Septum Atriorum).

Die gröbere anatomische Beschreibung der Sehnenflecke als bekannt voraussetzend und in dieser Beziehung auf die sehr zutreffenden Darlegungen Forster's (Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, II. Auflage, § 703) verweisend, gehen wir unmittelbar zur Schilderung des histologischen Befundes, resp. zur Besprechung der Genese desselben über, soweit das über diese Verhältnisse bereits Angeführte der Ergänzung bedarf. Nur das sei in makroskopischer Beziehung bemerkt, dass wenn Forster nach Bizot behauptet, der rechte Ventrikel, namentlich die Nähe der Venae coronariae sei ganz vorwiegend Sitz der Sehnenflecke und dieselben würden am linken Ventrikel nur selten gefunden, wir hiemit insofern nicht übereinstimmen, als wir wiederholt Gelegenheit hatten, exquisite Flecke an der vorderen Wand des linken Ventrikels, namentlich bei stärkerer Hypertrophie desselben zu beobachten (siehe unten unsere Sectionsberichte). Der mikroskopische Befund lässt sich auf senkrechten Schnitten durch irgendwie entstandene Sehnenflecke des menschlichen Herzens folgendermassen feststellen: An der erkrankten Stelle zeigt sich die erwähnte, an den Herzen Erwachsener in mehrere Schichten trennbare, Bindegewebslage zwischen Fett und Myocardium erheblich, um das Doppelte oder Dreifache

verdickt. Ursache dieses Zustandes ist die Anwesenheit bindegewebiger Verdickungsschichten, welche zwischen Endothel und jener normalen Bindegewebslage, also aussen auf derselben sich ausbreiten. Bei einem fertig ausgebildeten Sehnenfleck, von welchem hier zunächst die Rede ist, pflegen diese Verdickungsschichten nicht jenes gleichmässige in parallelen Fäden angelegte Gefüge des gewöhnlichen lockigen Bindegewebes zu zeigen, sondern mehr in Form eines groben Balkennetzes, welches Serum, oder auch wohl noch Rundzellen enthaltende Lücken darbietet, aufzutreten. Im Uebrigen bestehen jedoch die Balken jenes neugebildeten Bindegewebes, wie immer aus leicht streifiger Intercellularsubstanz und mehr oder minder entwickelten spindligen Bindegewebskörperchen. Gegen den Rand des Fleckes hin verschmächtigt sich die Verdickungslage mehr und mehr, bis sie sich successive in die Nachbarschaft verliert. Ueber den Fleck hinfort aber zieht ein vermuthlich regenerirtes Endothel in fast normaler Weise und setzt sich ebenfalls continuirlich in das Endothel der Nachbarschaft fort. Unterhalb des Fleckes im submyocardialen Fett und der Muskulatur des Herzens verhält sich, von hyperämischen, stark und reichlich entwickelten Gefässen abgesehen, entweder Alles normal (vorausgesetzt, dass nicht eine Krankheit der Herzwand Ursache des Fleckes wurde), oder es lassen sich, wenn man in etwas früheren Stadien untersucht, sowohl im Fett als in der Muskulatur noch vereinzelte Rundzellen auffinden.

Denn in früheren Stadien bietet sich allerdings ein von dem soeben Gegebenen mehrfach abweichendes Bild des künftigen Sehnenfleckes. Anfänglich dominiren die entzündlichen Erscheinungen; fibrinöse Exsudation lagert eine dünne Schicht über die Stelle hin, deren Endothel unter dem Faserstoff schnell zu Grunde zu gehen scheint. Die Gefässreizung tritt durch Erweiterung der Blutkanäle, kleine Hämorrhagien und wohl auch Gefässneubildungsvorgänge,

vermehrte sowie durch Exsudation von Flüssigkeit und seröse Durchtränkung in den Vordergrund und, was wir bei jeder ausgedehnten, oder partiellen serös-fibrinösen oder purulenten Pericarditis als constantes Phänomen nach unseren Untersuchungen behaupten zu müssen glauben, eine Infiltration mit Rundzellen tritt sowohl in der Bindegewebslage des Herzüberzuges, als im Fett unter derselben auf, sich oft tief zwischen die Muskelprimitivbündel hineinerstreckend. Je geringer im speziellen Falle die entzündliche Reizung erscheint, welche das Entstehen des Sehnenfleckes begleitet (und in der That ist sie zuweilen eine minimale), desto sparsamer treten auch die infiltrirenden Rundzellen auf.

Die Frage, auf welche Art sich der Befund der früheren Stadien in den der späteren umbildet, führt uns zur Erörterung der Genese des Befundes überhaupt. Auf diesem Punkte indessen müssen wir die gleiche Unsicherheit eingestehen, in welcher sich die Wissenschaft auch hinsichtlich der genetischen Fragen in Betreff aller Bindegewebs-Neuproductionen befindet. Ob die zelligen Antheile des neu entstandenen Bindegewebes, durch deren Aktion jedenfalls die Intercellularsubstanz ausgeschieden wird, direkte Abkömmlinge resp. Umformungen emigrirter weisser Blutkörperchen (unserer infiltrirenden Rundzellen), d. h. wandernder Zellen sind, oder ob sie im Gegentheil von den fixen zelligen Gewebselementen (Bindegewebskörperchen des präexistirenden Bindegewebes) durch Wucherung herstammen, diese Fragen werden bekanntlich nach dem Parteistandpunkte heutzutage in ganz widersprechender Weise beantwortet, und wir glauben uns weder berufen, noch halten wir Alles bereits für hinreichend vorbereitet, um in einer so schwierigen Discussion die Entscheidung zu fällen.

Weil aber in dieser principiellen Hinsicht ein Abschluss der Anschauungen einstweilen nicht zu erreichen ist, bleibt auch die überaus nahe liegende Frage in der Schwebe, ob

der gesammte geschilderte Vorgang mehr als eine Neuproduktion von Bindegewebe auf entzündlichem oder auf hyperplastischem Wege zu betrachten ist. Die Antwort kann einstweilen nur in mehr praktischer Weise dahin gegeben werden, dass es dabei auf die mehr oder minder stark vorhandenen Gefässreizungs-Erscheinungen ankommen wird und da letztere nach dem, was wir gesehen haben, niemals vollständig fehlen, so glauben wir den oben bereits accentuirten Standpunkt festhalten zu sollen, dass sämmtliche Sehnenflecke einer, wenn auch oft sehr minimalen und latenten serös-fibrinösen Entzündung, nicht aber einem einfachen hyperplastischen Neubildungsvorgange ihren Ursprung verdanken.

II.

Hatten wir das Ineinandergreifen pathologischer Vorgänge am Pericardium und solcher in der Muskelmasse des Herzens bereits im Laufe der bisherigen Darlegung insoferne hervorzuheben, als bald partielle Pericarditiden durch krankhafte Vorgänge im Herzmuskelfleisch veranlasst wurden, bald eine örtliche Pericarditis resp. Sehnenfleckbildung zur Rundzelleninfiltration auch tieferer Herzschichten führte, so wird bei einem Blick auf die Continuität gewisser normaler Gewebsantheile des Herzens die nahe Verwandtschaft und das Complicirtsein der Erkrankungen des Herzüberzuges und des Herzens selbst, noch um vieles begreiflicher. Namentlich ist es das Bindegewebe, dessen Continuität von den pericardialen Schichten an, durch das im Ganzen netzförmig angeordnete interstitielle Bindegewebe innerhalb der Muskulatur hindurch bis in die bindegewebige Grundlage des Endocardiums hinein, aufs Deutlichste zu Tage tritt, und es erscheint überaus begreiflich, dass pathologische Prozesse, welche wesentlich an dieses Bindegewebe des Herzens geknüpft sind, ebenfalls mit einer gewissen Continuität in-

einandergreifen. Eine speziellere Betrachtung der verschiedenen unterscheidbaren Entzündungsformen der Muskelmasse des Herzens wird dies in mancher Beziehung hervortreten lassen, obschon wir allerdings hier insbesondere diejenigen Entzündungsformen auch der Muskulatur zu accentuiren haben, welche mit einer Neuproduktion von Bindegewebe einhergehen.

Wenn man die verschiedenen erfahrungsmässig im Herzfleisch vorkommenden Entzündungsformen mustert, und sie, was noch in wenigen Spezialwerken andeutungsweise geschehen ist, in rationeller Weise zu ordnen sucht, so bietet sich zunächst als ein anscheinend sehr empfehlenswerthes Eintheilungsmoment die anatomische Rücksicht auf die parenchymatöse oder interstitielle Natur des betreffenden Prozesses dar, (parenchymatös hier nicht in dem Sinne Virchow's, sondern als Bezeichnung des spezifischen, die eigenthümliche Function leistenden Parenchyms der Organe im Gegensatz zu ihrer bindegewebigen Nutzsubstanz genommen.) In Wirklichkeit jedoch greifen am Herzen die Erkrankungen jener beiden Grundgewebe so früh und so intensiv ineinander über, dass es meistentheils überaus schwierig ist, zu entscheiden, von welchem der beiden Gewebe der Krankheitsvorgang ausging, sowie in welchem derselben er am nachdrücklichsten Platz griff und dass also, da man kaum im Stande ist, das „a potiori fit denominatio" praktisch durchzuführen, der Werth jener Eintheilung stark beeinträchtigt wird. Da dieselbe jedoch an anderen Organen sich überaus fruchtbar erweist und auch am Herzen immerhin eine wenigstens principielle Berechtigung beanspruchen darf, so wird sie auch bei den Myocarditisformen nicht gänzlich umgangen werden können.

Als wirklich parenchymatöse Form der Myocarditis würden wir allerdings nur jene Species derselben passiren lassen dürfen, welche Rindfleisch, Lehrbuch

der pathologischen Gewebelehre, 5. Auflage, pag. 194, so überzeugend geschildert hat. Denn wenn auch in vielen der noch zu erwähnenden Myocarditisformen eine sehr wesentliche Veränderung der Muskelprimitivbündel erfolgt, wenn dieses dabei auch bald durch fettige, bald durch anderweitige Degeneration massenhaft zu Grunde gerichtet, oder durch die myocarditischen Produkte direkt zerstört werden, so stehen doch alle solche Veränderungen des Parenchyms weder als initiale noch als hauptsächlichste in dem ganzen Prozesse da, vielmehr erscheint dieser durchweg überwiegend an das interstitielle Bindegewebe geknüpft. Als wesentlich interstitielle Myocarditisformen würden wir sonach die folgenden aufzustellen haben:

Zunächst wären zu unterscheiden zwei Reihen von Myocarditisformen, deren eine als massenhafte isolirte Rundzellen, resp. Eiter hervorbringend, bezeichnet werden müssen, während die andere, wiederum unser besonderes Interesse beanspruchende, als Bindegewebe aufzufassen wäre.

Die purulenten Formen können diffuse oder circumscript multiple sein.

Eine wirklich diffuse Vereiterung des Herzens wird in den Lehrbüchern zwar nicht beschrieben, wohl aber haben wir Gelegenheit gehabt, uns von einer cellularen Myocarditisform zu überzeugen, welche z. B. bei einem 40jährigen plötzlich verstorbenen Manne das Muskelfleisch des ganzen rechten Ventrikels einnehmend, dasselbe in eine weiche, zerdrückbare, graulichmissfarbige Masse verwandelt hatte. Das Mikroskop zeigte dabei die Muskulatur infiltrirt mit einer unzähligen Menge vermuthlich entzündlich emigrirter Rundzellen, welche, von der Grösse weisser Blutkörperchen, die Primitivbündel stellenweise erheblich auseinander drängten, sich auch noch in das submyocardiale Fett hineinzogen und eine cellulare Infiltration des gesammten Gewebes zu Wege brachten, die sich nur wenig von einer eitrigen unterschied.

Der ganze Vorgang schien, wie alte Pericarditisreste andeuteten, schleichend von einer längst abgelaufenen Herzüberzugsentzündung ausgegangen zu sein. Funktionsunfähigkeit des Parenchyms führte den plötzlichen Tod durch sogenannte Paralysis Cordis herbei.

Die partiellen und zugleich multiplen-purulenten Myocarditisformen sind als Herzabscesse, wenn nicht traumatischer, zumeist pyämisch-septicämischer Natur, sofern sie nicht überhaupt nur scheinbar Eiter liefern, und in Wirklichkeit vielmehr mit mycotischen Prozessen einhergehen oder verwechselt werden.

Unter der Bindegewebe producirenden Reihe von Myocarditisformen sind zunächst diejenigen auszuscheiden, welche als nicht ganz echte Entzündungen von Sclerose der Art-coronariae cordis als Causalmoment abhängen. Ihre Herde werden mehr durch Ernährungsstörung, als durch irgend etwas Anderes hervorgebracht, und die bei ihnen auftretenden Vorgänge setzen sich zusammen aus dem gewöhnlich durch Fettdegeneration erfolgten Untergange des Parenchyms und aus dem Ersatz des Verlorengegangenen durch neuproducirtes Bindegewebe.

Es wäre in der That vielleicht zweckmässig, diesen gesammten Prozess nicht zu den entzündlichen zu stellen, sondern als einen nekrobiotischen zu bezeichnen, nicht nach der Definition Virchow's, sondern deshalb, weil zugleich ein Absterben (Untergang des Parenchyms) und eine Lebensaction (Ersatz durch junges Bindegewebe) vorliegt.

Man kann hier eine leichtere, sehr chronische, weil eben lange ertragene Form unterscheiden, bei welcher man in insulärer Weise das Herz von oft pigmentirten, immerhin ziemlich haltbaren, wenn auch keineswegs derben-fibrösen Bindegewebseinsprengungen durchsetzt findet, bis die Menge des zerstörten Parenchyms, für welches das Bindegewebe

einer Narbe vergleichbar, als Ersatz auftritt, schliesslich zu gross geworden ist, und der Tod durch Insufficienz des Herzens erfolgt.

Zwar nicht prinzipiell davon verschieden, aber durch manches Eigenthümliche im Verlaufe abweichend, verhält sich die andere, schwere Form, welche, vielfach mit Hämorrhagieen ins Herzfleisch combinirt, ein weicheres, unhaltbares Bindegewebe als Ersatz des fettig zerstörten Muskelparenchyms zu liefern und hiedurch zu einer Art von Malacia cordis zu führen pflegt, wobei schliesslich sehr leicht der Fall eintritt, dass eine der zur Zerreissung disponirten Bindegewebsinseln wirklich berstet, und in Folge dieser Ruptur der Tod durch Hämopericardium erfolgt. Beide nekrobiotische Formen von Myocarditis machen sich, beiläufig gesagt, sehr häufig im Leben durch stenocardische Anfälle bemerkbar.

Die echten Bindegewebe producirenden sogenannten indurativen Entzündungen des Herzfleisches ferner lassen sich wiederum in eine diffuse und eine circumscripte Form trennen. Letztere, von Rindfleisch (loco citato pag. 204) ausreichend geschildert, führt bekanntlich leicht zur sogenannten Herzschwiele und durch Vermittlung derselben zum sogenannten Herzaneurysma. Hienach würde noch die diffuse Bindegewebe producirende Myocarditis übrig bleiben, welche wir in den Lehrbüchern nicht genauer geschildert, durchschnittlich überhaupt nicht einmal angeführt finden, obgleich diese Form, unserer Beobachtung nach, jedenfalls existirt. Der Name „indurativ" ist freilich nicht in allen Fällen für sie ein glücklich gewählter, da die betreffenden Herzen, obwohl reichlich von bestens entwickeltem Bindegewebe durchzogen, zuweilen nur eine geringe, sogar etwas schlaffe, wenn auch zähe Consistenz haben. Da diese diffuse Myocarditisform bisher fast ignorirt wurde, und da

wir sie gerade in Combination mit Sehnenflecken antrafen, so wollen wir uns eine etwas speziellere Schilderung dieser Herzfleischentzündung im Anschluss an den Sectionsbefund eines speziellen Falles erlauben. Derselbe wurde uns, wie auch andere in dieser Arbeit benutzte pathologisch anatomische Befunde durch Herrn Dr. Böhmer in Würzburg zur Verfügung gestellt, welchem wir hiefür, wie für manchen uns bei unseren Untersuchungen gegebenen guten Rath unseren besten Dank sagen.

Es handelt sich um die Section eines 52 Jahre alten Mannes aus den höheren Ständen, welcher früherhin ziemlich stark den Alkoholicis zugesprochen hatte. (Section im Würzburger Leichenhause, 6. März 1880 vid. Leichenhausbuch. (Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Herz.)

Der Tod war herbeigeführt durch einen ausgedehnten flachen Epithelkrebs des Larynx und Pharynx von fast der Grösse einer Vola manus. Der Körper sehr fettreich, namentlich grosse Massen Fett in den Bauchdecken und um die Nieren angehäuft. Auch das Pericardium reichlich mit fetthaltigen Apendices versehen; ebensoviel Fett unter dem Myocardium, besonders des rechten Ventrikels. Das Herz stark verbreitert; ein 20 Pfennigstück grosser weisser Sehnenfleck auf der Vorderseite mitten auf dem linken Ventrikel. Letzterer nur dünnwandig; seine Muskulatur, sowie die des Septum stark anämisch, dabei geradezu lehmgelb, ziemlich leicht eindrückbar, doch von einer gewissen Zähigkeit. Insuläre Verfärbungsstellen, namentlich deutliche gelbe Herde, finden sich weder auf Längsschnitten durch die Wand der Ventrikel, noch durch die Papillarmuskeln. Mitralis ohne sonderliche Veränderung. An den Semilunares Aortae zeigen sich die beiden benachbarten, je eine coronaria cordis aufnehmenden Taschen, nur durch eine so niedrige, noch dazu gefensterte, membranöse Zwischenwand getrennt, dass sie wie ein einziger grosser Sinus erscheinen. Dies ist um so sicherer

ein Effect der Atheromatose, als beide Taschen weisse kalkhaltige Einlagerungen und Spangen innerhalb ihres Gewebes aufweisen, während auch im aufsteigenden Theil der Aorta, sowie in deren übrigen Verlauf sich zahlreiche Spuren mässig entwickelter Atheromatose finden. Dabei sind jene beiden vereinigten Semilunarklappen in hohem Grade rigid, und ebenso, wie ihre niedrige Zwischenwand, erheblich verdickt, so dass auch die letztere nur durch den atheromatösen Prozess so stark geschrumpft erscheint. Eine bemerkenswerthe Erweiterung des Arcus aortae liegt nicht vor, auch, wie bemerkt, keine etwa aus der Atheromatose folgende Hypertrophie des linken Ventrikels, vielmehr, eher Dünnwandigkeit desselben, neben Dilatation, welche letztere sich auf alle Herzhöhlen erstreckend, die Verbreiterung des Organes zu Wege bringt.

Tricuspidalis und Semilunares pulmonalis ohne Veränderung. Rechter Ventrikel von sehr dünner Wandung, deren grösserer Theil durch subpericardiales Fett gebildet wird. Im Uebrigen hat das Muskelfleisch rechts fast dieselbe Beschaffenheit, wie das des linken Ventrikels. An der Schlaffheit des Organes hat jedenfalls auch die beginnende Fäulniss ihren Antheil; denn auch das Endocardium ist bereits beiderseits stark von Imbibitionsröthe ergriffen und am Septum findet sich im rechten Ventrikel eine Stelle des Endocardiums von der Grösse eines halben Markstückes, wie entblöst, so dass die lehmgelbe Muskulatur mit kleinen Blutcoagulis bedeckt unmittelbar zu Tage liegt, ein Vorgang, welcher auf Rechnung cadaveröser Maceration gebracht werden muss. Die Arteriae coronariae cordis, vom Stamme aus gut sondirbar, zeigten gleichwohl einen mässigen Grad von Sclerose der Innenhaut, ohne dass es zu intensiverer Verkalkung gekommen wäre. Den Zustand der übrigen Organe übergehen wir, als für unseren Zweck von keinem besonderen Interesse, nur sei noch bemerkt, dass die Nieren eine zwar nicht

exquisite, jedoch immerhin deutliche Granulation der Oberfläche boten, ohne in der Tiefe der Corticalis ebenfalls Granula zu zeigen, ein Zustand, welcher neben der Polysarcie und den Veränderungen des Herzens möglicher Weise auf einem gewissen Grad von Alkoholismus zu beziehen wäre. Die mikroskopische Untersuchung des in ½% doppelt chromsauren Kali und hierauf in Spirit. vini rectificatiss. aufbewahrten Herzens ergab, insbesondere an Hämatoxylin-Tinctionspräparaten, aber auch schon ohne jede weitere mikrotechnische Zwischenbehandlung, folgenden Befund, der im Grunde wenig erwartet war, weil das Herz vom blossen Auge betrachtet, einfach den Eindruck parenchymatöser neben interstitieller Fettdegeneration der Muskulatur machte. Schon bei schwacher Vergrösserung und namentlich an Präparaten, in welchen die Muskelprimitivbündel im Querschnitt getroffen waren, trat die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des rareficirten Muskelparenchyms in eclatanter Weise hervor. An manchen Stellen noch in schmalen Zügen, wenn auch viel markirter, als im gesunden Herzen, jedes einzelne Primitivbündel begleitend, wurde das Zwischenbindegewebe successive an anderen Stellen immer mächtiger und in demselben Grade erschienen die Muskelfäden mehr und mehr atrophirt. Diese Atrophie der Parenchymelemente war so augenfällig, dass manche Primitivbündel nur die halbe Stärke anderer hatten, und wenn auch dem Mikroskopiker die verschiedene Dicke der Herzmuskelbündel an normalen Präparaten des Herzens hinreichend bekannt ist, so konnte vorliegenden Falles doch nicht daran gedacht werden, dass es sich hier um diese normalen Grössenunterschiede handle. Viele unter den Muskelfasern hatten nur noch eine so geringe Breite, wie sie im Herzen des Erwachsenen überhaupt nicht vorkommt und das direkt entgegengesetzte Verhältniss, in welchem die Mächtigkeit des Zwischengewebes zu der des Muskelfleisches stand, das

sichtliche Auseinandergedrängtwerden der zu Gruppen vereinigten Primitivbündel durch das anscheinend wuchernde auf sie eindringende interstitielle Bindegewebe, erinnerte ohne Weiteres an jene Bilder aus der cirrhotischen Leber, in welchen die Acini, innerhalb derselben die Leberzellenreihen und wiederum in diesen die Leberzellen durch das sie umschnürende Bindegewebe atrophisch zu Grunde gerichtet werden. In der That lag auch in jenem Herzen eine einfache Atrophie der Primitivbündel durch Druck oder Abschneiden der Ernährungszufuhr vor; keine eigenthümlichen degenerativen Vorgänge wurden in den schwindenden Muskelfasern bemerkbar, sondern lediglich eine Grössenabnahme, welche schliesslich zur Auflösung des ganzen Gebildes führte. Der geschilderte Prozess, in welchem also die Produktion von Bindegewebe auf Kosten des Parenchyms das Wesentliche war, zog sich, obwohl hier intensiver, dort weniger ausgeprägt, in diffuser Weise durch beide Ventrikel und verlieh dem Herzfleisch die bereits beschriebene, eigenthümlich zähweiche Consistenz. Zu erwähnen ist noch, dass die Vascularisation des neu entstandenen Bindegewebes eine ziemlich reichliche war, insoferne stellenweise zahlreiche und ziemlich grosse Capillaren, sowie Gefässchen von schon venösem Charakter neben erst beginnender Gefässneubildung bemerkt wurden.

Dass der gesammte Vorgang einen wesentlich interstitiellen Charakter hatte und nicht nur mit der interstitiellen Hepatitis, sondern auch mit der Granular-Atrophie der Nieren, einen hohen Grad von Aehnlichkeit aufwies, bedarf hienach keiner besonderen Ausführung. Auch zu den indurativen Prozessen des Herzens kann diese diffuse interstitielle Myocardis, wenn auch nicht in dem Sinne gestellt werden, dass ein höherer Verhärtungsgrad daraus resultirte.

Dahingestellt bleibt dagegen ebenso, wie bei der indurativen partiellen zum Sehnenfleck führenden Pericarditis

sowohl die Frage nach dem Entstehen des neu producirten Bindegewebes entweder aus Wanderzellen (weissen Blutkörperchen), oder aus den fixen zelligen Elementen des präexistirenden interstitiellen Bindegewebes, als auch die andere Frage nach der mehr entzündlichen oder hyperplastischen Natur des neu gebildeten Bindegewebes. Bemerken lässt sich in dieser Beziehung nur, dass eine Rundzelleninfiltration, vielleicht jedoch nur wegen schon zu weit fortgeschrittenen Prozesses, vermisst wurde, ein Umstand, der uns freilich im Allgemeinen eher geneigt machen müsste, das neu producirte Bindegewebe als ein Wucherungsprodukt des präexistirenden aufzufassen. Im Uebrigen jedoch finden sich, natürlich von dem diffusen Charakter dieser Myocarditisform abgesehen, so viele ähnliche Züge zwischen dieser und dem, einen Sehnenfleck veranlassenden Vorgange, dass die nahe Verwandschaft dieser beiden, Bindegewebsinduration setzenden, Prozesse einleuchtet. Dies in dem vorliegenden Falle um so mehr, als das betreffende Herz neben der diffusen Myocarditis wirklich einen exquisit ausgeprägten Sehnenfleck auf dem linken Ventrikel aufwies. Einen Unterschied aber wird man nach unserer Darstellung zugeben müssen, den nämlich, dass bei jener diffusen Myocarditis das Bindegewebe so zu sagen direkt producirt wird, während es bei dem Sehnenflecke auf dem Umwege einer mehr oder minder ausgeprägten serös-fibrinösen Pericarditis, gleichsam als Ausgangsprodukt derselben, zu Stande käme.

III.

Auch die Entzündung des Endocardiums stellt sich unter verschiedenen Formen dar. Durchschnittlich freilich pflegt nur jene Endocarditis beschrieben zu werden, welche die Klappen, zumal die Mitralis, stärker als das übrige Endocardium befällt, mit Wucherung, Lockerung oder Ulceration des endocardialen Gewebes, mit fibrinösen Auf-

lagerungen auf die entstandenen Unebenheiten der Herz-Auskleidung, endlich mit verschiedene Körperregionen betreffenden Embolieen (durch Losreissung und Fortführung fibrinöser oder endocardialer Bruchstücke entstanden) einhergeht und von Virchow mit der Endarteriitis deformans, der Atheromatose oder Sclerose der Arterien in Parallele gestellt worden ist.

Neben dieser, wohl als hinreichend bekannt vorauszusetzenden Form erwähnen zwar einige Autoren auch einer indurativen Species von Endocarditis, jedoch in ziemlich unbestimmter Weise und ohne ein scharfes Bild derselben zu geben. Rindfleisch wirft die Frage auf, ob nicht die indurative Endocarditis ihrem Wesen nach als eine umschriebene indurative Entzündung des Muskelfleisches aufzufassen sei, hat also bei seiner Schilderung weit mehr eine circumscripte, als eine wirklich diffuse Endocarditis im Sinne, zumal er auch von einer Herzschwiele und einem Herzaneurysma, als von Ausgängen jener Endocarditis spricht. Wir glauben also, um ein zutreffendes Bild der diffusen indurativen Endocarditis als einer Repräsentantin entzündlich bindegewebiger Produktionen am Endocardium geben zu können, uns wiederum auf eine uns zur Verfügung stehende pathologisch anatomische Beobachtung im Anschlusse an eine im Würzburger Leichenhause von Dr. Lochner gemachte Section beziehen zu sollen.

Section am 11. September 1879 (vid. Leichenhausbuch). 60 Jahre alter Weinwirth, Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Herz.

Der Verstorbene hatte 5 Jahre vor dem Tode einen „apoplektischen" Anfall, nach welchem Störungen der Sprache, der Augenmuskelaction, sowie geistige Schwächezustände zurückgeblieben waren, während eine ebenfalls halbseitig aufgetretene Lähmung der Extremitäten sich wieder ziemlich ausgeglichen hatte. In der letzten Zeit häufige und ziemlich

starke stenocardische Anfälle. Plötzlicher Tod. Grosser, muskelkräftiger Körper mit sehr stark entwickeltem Unterhautzellgewebe. Das Herz in Länge und Breite beträchtlich vergrössert; der linke Ventrikel 13 cm lang (vom unteren Rande der Pulmonalis bis zur Herzspitze gemessen), das ganze Herz 15 cm breit (an der Grenze der Vorhöfe und der Ventrikel gemessen), linker Ventrikel fast 3 cm dick (neben der Mitralis mit Ausschluss des Papillarmuskels gemessen). Die Spitze des Herzens durch eine kräftige, bandartige, 2 Finger breite, $1^1/_2$″ lange Adhäsionsmembran an die linke Hälfte des Pericardium parietale angewachsen, übrigens das Herz frei. Pericardium viscerale mehrfach zumal über dem linken Ventrikel stellenweise fein injicirt, von mattem Glanz und etwas rauh (leichte pericarditische Reizung). Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels nahe dem Atrium ein 20 Pfennigstück grosser Sehnenfleck. Diese pericarditischen Reizungen schienen von stattgehabter vermehrter Friction in Folge linksseitiger Hypertrophie abhängig; denn der linke Ventrikel zeigte sich in der That erheblich hypertrophisch und dilatirt, zugleich eigenthümlich starr, namentlich gegen die Spitze hin. Diese vermehrte Consistenz kam zum Theil allerdings auch auf Rechnung des Endocardiums. Letzteres, namentlich im linken Ventrikel und gegen die Spitze des Herzens hin, beträchtlich verändert. Es hat eine stark vermehrte, stellenweise fast knorpelähnliche Consistenz und stellt gleichsam eine cartilaginöse Schale dar, welche die Muskelmasse nach innen und förmlich concav biegt. Durch Anwendung erhärtender Flüssigkeiten tritt dieser Zustand noch viel auffallender hervor. Auf senkrechten Durchschnitten bemerkt man eine beträchtliche Verdickung des gesammten Endocards, namentlich gegen die Spitze hin und ein viel stärkeres Abgesetztsein desselben gegen die Muskelmasse, als man es sonst wahrnimmt.

In doppelt chromsaurem Kali von 3½% conservirt, nahm das verdickte Endocard überdiess eine ganz hellgelbe, die Muskulatur eine braune Farbe an, so dass der Unterschied beider Gewebe noch eclatanter sich geltend machte. In frischem Zustande dagegen war das Endocardium von ziemlich weisser Farbe und gar nicht transparent, dabei von völlig glatter Oberfläche. Auch das hypertrophische Muskelfleisch stellenweise auf senkrechten Durchschnitten beträchtlich verändert, besonders gegen die Spitze hin, von grauröthlicher Farbe, als ob es stark vascularisirt wäre, zugleich von verminderter Consistenz, welche sonst an den meisten hypertrophischen Partieen, wie erwähnt, sich als eine derbe, starre zeigte. Auch an anderen Stellen des Ventrikels derartige Verfärbungsherde im Muskelfleisch. Diese myocarditisch afficirten Partieen der Muskulatur lagen bald dem Endocardium, bald dem pericardialen Ueberzuge näher, so dass es sich nicht entscheiden liess, ob die Myocarditis eine vom kranken Endocardium oder vom entzündlichen Pericardium her ausgegangene Veränderung war. Vielfach allerdings näherten sich die myocarditischen Herde dem Pericardium stärker. — Auch der rechte Ventrikel einigermassen hypertrophisch und dilatirt, ein stark ausgeprägtes Trabekelwerk zeigend, im Allgemeinen jedoch die Verdickung und Starrheit in der rechten Herzhälfte geringer als in der linken; ebenso finden sich rechts die graurothen Partieen der Herzmuskulatur nur in geringerer Ausdehnung und selten. Auch die beiden Atrien erheblich dilatirt und ihre Wandungen verdickt; endlich der Conus arteriosus starr und hypertrophisch. Mitralis und Tricuspidalis, sowie die Semilunarklappen der stark erweiterten Pulmonalis ohne sonderliche Veränderung, die Semilunarklappen der Aorta dagegen durch kalkige Einsprengungen starr, so dass die beiden auf dem gewöhnlichen Schnitte links liegenden Klappen durch eine in ihrer Zwischenwand enthaltene Kalkspange zu offen stehenden Taschen

ausgedehnt und augenscheinlich unfähig waren, sich der Aortenwand anzuschmiegen. Nur die dritte Klappe erscheint zart und beweglich. Ohne Zweifel hatte Insufficienz der Aortenklappen bestanden, obwohl eine Erweiterung des Aortenbogens noch wenig ausgesprochen war und auch in den übrigen Partieen der Aorta nur mässige Spuren von Atheromatose, die stärksten als weisse Flecken im Arcus vorlagen. Consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels war nach Obigem bereits zu Stande gekommen. Intensive atheromatöse Veränderungen fanden sich weiter in den kleinen Arterien, zumal des Hirns und des Herzens. Die Mündungen beider Coronariae lassen zwar eine Sonde gut eindringen, doch beim Aufschneiden jener Gefässe sieht man vielfach weisse, kalkige Einsprengungen, sowie erhebliche caliberverengende Verdickungen der Intima. Hienach erschienen die sämmtlichen aufgefundenen Veränderungen des Herzens insoferne von Atheromatose abhängig, als die durch diesen Krankheitsprozess herbeigeführte Insufficienz der Aortenklappen zunächst Hypertrophie des linken Ventrikels und durch diese eine pericardiale Reizung, sowie Schwenflecke bewirkt hatte; von hier aus entstand unter Mitwirkung der Atheromatose der Coronariae cordis die in das Herzfleisch eindringende Myocarditis, während endlich und zwar vermuthlich als direkte Wirkung der Atheromatose auf das Endocardium, eine diffuse Verdickung des letzteren zu Stande kam. Im Einzelnen freilich mag zwischen den verschiedenen Entzündungsvorgängen an den drei Herzschichten auch ein Causal-Nexus von anderer Reihenfolge bestehen. — Aus dem übrigen Sectionsbefunde sei, als zur Beurtheilung des Falles für unsere Zwecke ausreichend, nur noch der Zustand d e r O r g a n e i n n e r h a l b d e r K o p f h ö h l e kurz hervorgehoben: An der rechten Grosshirnhemisphäre, etwas nach hinten von der Mitte ihres Längsdurchmessers, eine wohl 5 cm in Länge und Breite betragende, tiefe Depression der

Gehirnmasse, ausgefüllt durch eine, von der stark serös infiltrirten Pia gebildete schlotternde Blase, unter welcher nach Durchschneidung einer überaus dünnen, zum Theil sogar defecten durch feinfaseriges Bindegewebe ersetzten Hirnschicht, ein fast hühnereigrosser Defect in der Hirnmasse, eine mit Hirntrümmern und trübem Serum gefüllte Höhle erschien, welche nach Innen zu nur durch eine kaum ½ cm starke Hirnschicht vom Hinterhorn des rechten Ventrikels getrennt war. Die Höhle zeigte sich mit einem rostfarbenen, membranähnlichen Ueberzuge ausgekleidet, welcher mit der benachbarten Hirnmasse fest verbunden schien. Ohne Zweifel lag hiemit das anatomische Substrat des erwähnten früheren apoplektischen Anfalles vor.

Die Anwesenheit reichlichen Pigmentes, schon mikroskopisch durch die Rostfarbe angedeutet, lässt auf eine anfänglich überwiegend hämorrhagische Natur des hier abgelaufenen Prozesses schliessen. Als Causalmoment ergibt sich auch hier die hochgradige Atheromatose der entsprechenden Arterien. Beide Carotiden am Türkensattel von geradezu weisser Farbe und kaum noch schneidbaren Wandungen, sowie überaus engem Caliver; namentlich die rechte auf der Seite der Cyste liegende Carotis nur noch von ganz unscheinbarem Lumen, das überdies von einem fadenartigen, nicht adhärenten, frischen Thrombus erfüllt war. Auch die Arterien der Fossa Sylvii und die Vertebrales zeigen stellenweise vorgeschrittene Entartung. Uebrigens ist der beschriebene Herd der einzige im ganzen Hirn, welches letztere (ausser Anämie) ebensowenig, wie die Hirnhäute, bemerkenswerthe Veränderungen aufweist.

Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Herzpräparate interessirt an dieser Stelle insbesondere, soweit das stark entwickelte Endocard in Betracht kommt. Der histologische Prozess, welcher zur Verdickung geführt hatte, war ein verhältnissmässig sehr

einfacher. Denn auf senkrechten Schnitten durch das Endocardium erwies sich dasselbe überall, sowohl da, wo es über grössere Strecken hin frei vorlag, als in den Recessus, welche sich hinter den vom Endocardium umkleideten Trabakeln bilden, als eine aus schwach faseriger Intercellularsubstanz und zahlreichen, aber auffallend kleinen Bindegewebskörperchen bestehende Bindegewebslage, deren Endothel entweder fehlte, oder (in jenen Recessus) in Form grösserer zusammenhängender Lagen aufzufinden war. In diesen ähnelten die offenbar ebenfalls veränderten endothelialen Zellen stellenweise weit weniger dem spindligen Gefässendothel, als grösseren, zu einem Plattenepithel verbundenen Zellen. Ohne Zweifel lag also ein in hohem Grade bindegewebig indurirender Prozess vor, und wenn auch, wie bei jeder Neuproduktion von Bindegewebe, die Abstammung der indurirenden Massen von Wanderzellen oder fixen Zellen, von einem entzündlichen oder hyperplastischen Vorgange wiederum dahingestellt bleiben muss, so kann man von praktisch pathologisch-anatomischem Standpunkte aus, sich doch jedenfalls des Eindruckes nicht erwehren, dass an dem gesammten Verdickungsprozess das Endothel verhältnissmässig unbetheiligt und jene dünne Bindegewebsschicht, welche die Grundlage des Endocardiums bildet, in der einen oder anderen Art das Hauptsächlichste zum Entstehen der Verdickungslage beigetragen habe. Die myocarditischen Veränderungen anlangend, so entsprach ihr Befund demjenigen, welche in den gelinderen nekrobiotischen Formen von Ernährungsstörung des Herzens nach Atheromatose der Art. coronar. cordis erhoben zu werden pflegt, d. h. in den graurothen Herden, zeigte sich einerseits circumscripter Untergang der (hier hypertrophischen) Primitivbündel durch parenchymatöse Fettdegeneration, andrerseits gleichen Schritt haltend, als Ausgleichung der Lücke, Neuproduktion jungen Bindegewebes bei hochgradiger Vascularisation desselben; dagegen war es zu Pigmentenhäufungen, welche man in

ähnlichen Fällen anzutreffen pflegt, hier einstweilen noch nicht gekommen. Der anatomische Vorgang an den pericarditisch gereizten Stellen und innerhalb der Schwenflecke wich nicht von dem ab, was wir in dieser Beziehung oben beigebracht haben.

Die Mikroskopie der atheromatösen Art. coronariae cordio ergab interessante Details, auf welche jedoch näher einzugehen uns der zugemessene Raum verbietet. Offenbar dominirt vorliegenden Falles der arteriosclerose Prozess alle anderen am Herzen aufgefundenen pathologischen Veränderungen, und man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass, wenn es überhaupt irgend eine „atheromatöse" Endocarditis, eine Manifestation also der Atheromatose direkt am Endocardium gibt, die in unserem Falle beschriebene Form von Endocarditis eine solche echt atheromatöse sein muss. In der That tritt das Charakteristische des arteriosclerotischen Vorganges ja auch hier in der deutlichsten Art hervor, insofern, als das der Gefässintima analoge Endocardium, gerade wie die Intima der Arterien bei Atheromatose einer hochgradigen Verdickung unterliegt. Es würde also der dargelegte Befund insofern noch besonders lehrreich sein, als daraus abzunehmen wäre, dass nicht, wie gebräuchlich, jede mit Wucherungen und Auflagerungen verbundene oder ulceröse Form von Endocarditis (valvularis oder totalis), sondern einzig und allein die indurative, oben beschriebene Form jener Krankheit mit dem atheromatösen Prozesse an den Gefässen in Parallele gestellt oder als direkter Ausfluss der Allgemeinkrankheit „Atheromatose" betrachtet werden darf.

Im Uebrigen leuchtet die principielle Aehnlichkeit ein, welche zwischen dieser indurativen Endocarditisform und den weiter oben geschilderten indurativen Prozessen innerhalb der Herzmuskulatur, sowie im Pericardium besteht: Die Neuproduktion von Bindegewebe auf dem Hintergrunde eines

mehr oder minder entzündlichen Vorganges ist in allen drei Fällen das die Aehnlichkeit constituirende Moment.

Aeussere Gründe zwingen uns, bei dieser mehr an besonders hervortretenden Beispielen, als in gleichmässiger Weise durchgeführten Darstellung der von uns näher in's Auge gefassten Bindegewebe producirenden Vorgänge am Herzen es einstweilen bewenden zu lassen. Doch sollen sowohl die erwähnten Experimente, als auch die betreffenden pathologisch-anatomischen Schilderungen bei fortgesetzter Arbeit ihre Vervollständigung finden.